

Choroba zwyrodnieniowa stawów

Prelekcja dla studentów V roku studiów
Wydziału Lekarskiego

Katedra i Klinika Ortopedii i Ortopedii Dziecięcej
Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

Definicja

Choroba zwyrodnieniowa stawów

jest przewlekłą, niezapalną chorobą stawów o etiologii wieloczynnikowej, będącej następstwem zaburzenia równowagi pomiędzy procesami regeneracji oraz degradacji chrząstki stawowej i warstwy podchrzęstnej kości.

Mianownictwo

- *Arthrosis*
- *Arthrosis deformans*
- *Osteoarthrosis*
- *Osteoarthritis*
- *Arthritis degenerativa*

staw biodrowy
staw kolanowy
staw ramienny

coxarthrosis
gonarthrosis
ohmarthrosis

Epidemiologia (1)

- najpowszechniejsza patologia stawów,
- związana ze starzeniem,
- najczęstsza przyczyna bólu i niepełnosprawności osób starszych,
- podobnie dotyczy obu płci i wszystkich ras,
- 2 – 3% populacji mieszkańców Ziemi,
- $\frac{1}{3}$ dorosłych osób w USA ma radiologiczne cechy choroby zwyrodnieniowej przynajmniej jednego stawu,

Epidemiologia (2)

- 1% w wieku poniżej 30 lat do powyżej 50% w grupie ludzi po 60 roku życia,
- zmiany zwyrodnieniowe stawów palców u kobiet po 70 roku życia w 70% przypadków,
- *post mortem*, zmiany zwyrodnieniowe u każdego człowieka po 65 roku życia,
- w Polsce, szacunkowo, zmiany zwyrodnieniowe u około 8 milionów osób.

Etologia

- Pierwotna (idiopatyczna) choroba zwyrodnieniowa stawów
(arthrosis idiopathica)
- Wtórna choroba zwyrodnieniowa stawów
(arthrosis secundaria)

Pierwotna choroba zwyrodnieniowa

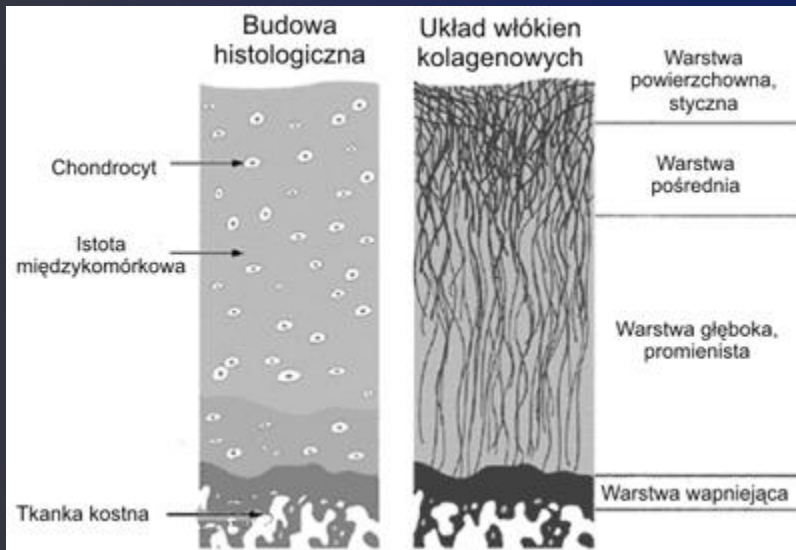
- Teoria genetyczna (abberacje genów dla kolagenu typu II i proteoglokanów)
- Teoria mechaniczna (wiek, nadwaga)
- Teoria biochemiczna (zmiany składu płynu maziowego)
- Teoria hormonalno – naczyniowa (zaburzenie ukrwienia, jałowa martwica)
- Teoria immunologiczna (przeciwciała p/ chrząstce stawowej)

Wtórna choroba zwyrodnieniowa

- urazy i ich następstwa,
- wrodzone niedorozwoje stawów (DDH),
- choroby nasad kości długich (m. Perthes),
- zapalenia swoiste i nieswoiste stawów.

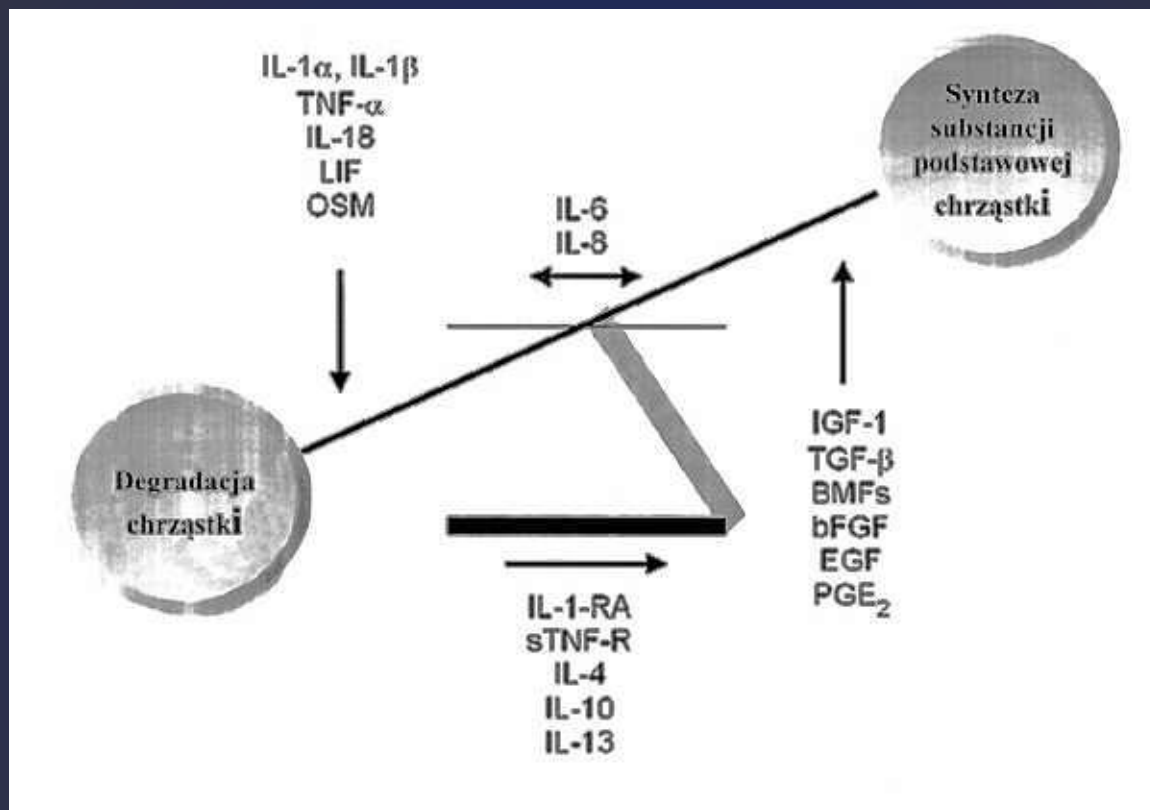
Patogeneza (1)

- główną masę chrząstki stanowi macierz zewnątrzkomórkowa zbudowana w 65 – 80% z wody
- kolagen typu II stanowi 10 – 20%
- proteoglikany 10 – 15%
- niewielkie ilości innych typów kolagenu V, VI, IX, X, XI



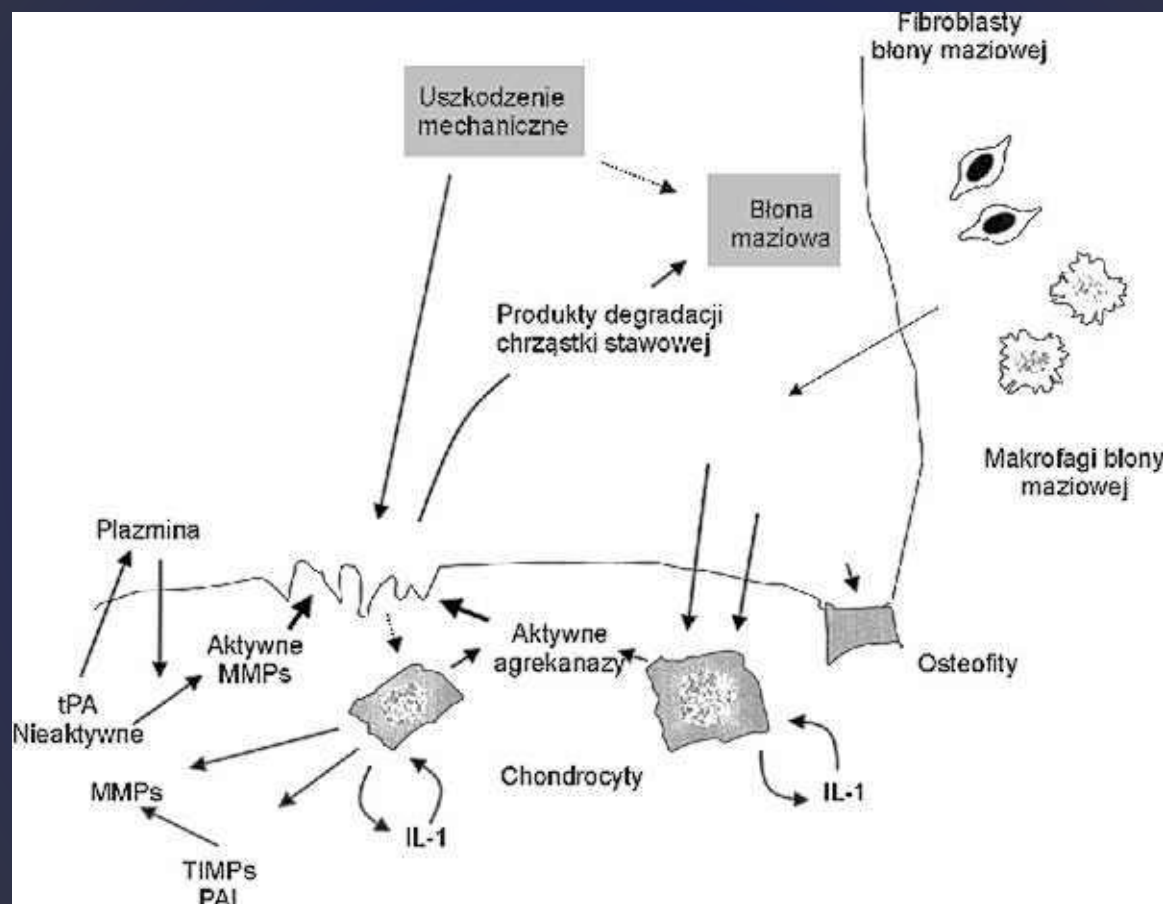
Chrząstka stawowa nie posiada własnego unaczynienia, jest odżywiana poprzez płyn stawowy, za którego prawidłowy skład odpowiada błona maziowa.

Patogeneza (2)



Brak równowagi między aktywnością czynników katabolicznych i anabolicznych jest jedną z głównych przyczyn postępującej degradacji chrząstki stawowej w OA. Przewaga aktywności cytokin katabolicznych nasila degradację substancji podstawowej chrząstki. IL – interleukiny, IL-1-RA – antagonist receptora dla IL-1, TNF- α – czynnik martwicy guza, sTNF-R – rozpuszczalny receptor dla TNF- α , LIF – czynnik hamujący białaczki, OSM – onkostatyna M, IGF-1 – somatomedyna 1, BMPs – białka morfogenetyczne kości, PGE₂ – prostaglandyna E₂.

Patogeneza (3)



Udział komórek i mediatorów w patogenezie OA. Uproszczony schemat przedstawiający najważniejsze mechanizmy degradacji chrząstki stawowej w OA. IL – interleukiny, TNF-a – czynnik martwicy guza a, TGF-b – czynnik transformacji b, MMPs – metaloproteinazy, TIMPs – tkankowe inhibitory metaloproteinaz, tPA – tkankowy aktywator plazminogenu, PAI – inhibitor aktywatora plazminogenu.

Patogeneza (4)

W ostatnich badaniach podkreśla się ważną rolę warstwy podchrzęstnej kości.

Zaburzenie mikroarchitektury warstwy podchrzęstnej, zmienia jej właściwości biomechaniczne, narażając chrząstkę stawową na odkształcenia podczas ruchu i obciążenia stawu.

Czynniki predysponujące: genetyczne (wady kolagenu i proteoglikanów)
mechaniczne (przeciążenie, nadwaga)
starzenie
deformacje na podłożu innych chorób

Czynnik inicjujący ???

Degeneracja macierzy chrząstki stawowej

Uszkodzenie chondrocytów

Wzrost aktywności: IL-1, TNF, metaloproteineaz

Spadek aktywności: IGF-1, TGF- β , bFGF, TIMP

Zmiany w warstwie podchrzęstnej: sklerotyzacja, torbiele, przekrwienie, zapalenie maziówki

Reakcje wytwórcze – osteofity, włóknienie torebki stawowej

Zaburzenie mechaniki stawu: ograniczenie ruchomości
przykurcze
osłabienie mięśni

Utrata funkcji stawu, ból

Badanie kliniczne

- ból,
- sztywność stawów po dłuższym spoczynku,
- zmniejszenie zakresu ruchomości,
- zniekształcenie obrysu stawu,
- przykurcze,
- zaniki mięśniowe,
- utykanie, trudności w chodzeniu

Diagnostyka obrazowa

- RTG:
 - zwężenie szczeliny stawowej,
 - sklerotyzacja warstwy podchrzęstnej,
 - torbiele kostne, geody
 - wyrośla chrzęstno – kostne (osteofity)
- Artroskopia diagnostyczna
- Scyntygrafia (technet)
- Rezonans magnetyczny



Diagnostyka różnicowa

- RZS

dominacja procesów zanikowych, w OA występują dodatkowo procesy naprawczo – wytwórcze

- ZZSK

występowanie zmian w biodrach i kolanach wcześniej niż w OA

- Jałowe martwice kości

mężczyźni 30 – 50 RŻ, w 50% zajęte oba stawy biodrowe

Leczenie nieoperacyjne (1)

- eliminacja lub ograniczenie czynników ryzyka,
- edukacja chorego,
- zmniejszenie dolegliwości bólowych,
- utrzymanie możliwie dużej ruchomości stawu,
- okresowe odciążenie chorego stawu

zastosowanie kuli łokciowej po przeciwnej stronie zajętego stawu kończyny dolnej zmniejsza jego obciążenie o 30 – 60%

Leczenie nieoperacyjne (2)

- fizykoterapia:

- magnetoterapia
- ultradźwięki
- okłady parafinowe i borowinowe
- prądy interferencyjne

- farmakoterapia:

- doustnie: leki p/bólowe, NLPZ
- iniekcje dostawowe: preparaty kwasu hialuronowego (wiskosuplementacja), steroidy

Leczenie operacyjne

- Osteotomie okołostawowe
- Artrodezy
- Resekcje nasad
- **Endoprotezoplastyka**

High Tibial Osteotomy



Endoprotezoplastyka częściowa



Endoproteza stawu biodrowowego



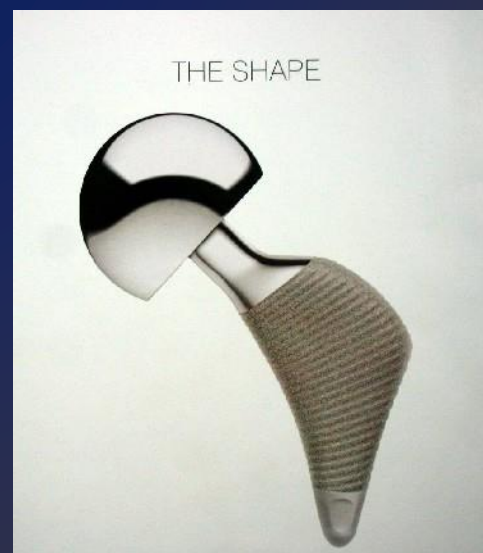
Alloplastyka powierzchniowa



Alloplastyka powierzchniowa



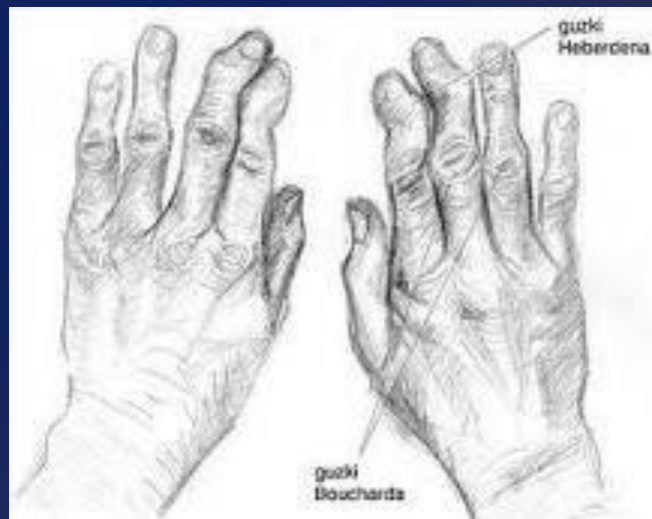
Endoproteza przynasadowa



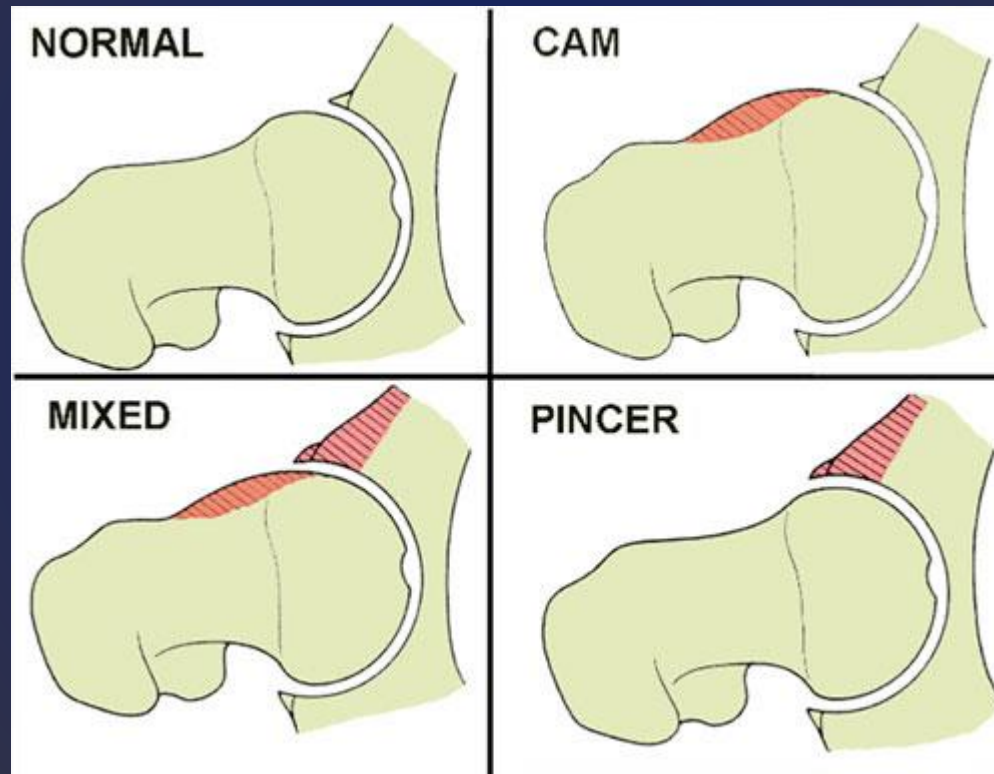
Endoproteza stawu kolanowego



Inne stawy...



Femoral Acetabular Impingement



Artroskopia stawu biodrowego

